

227

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 15 Mars 1898, à 1 heure

PAR

Jules ROGER

Né à Mansigné (Sarthe), le 1^{er} Mars 1870

DE LA

PERFORATION DE L'ESTOMAC

DANS

LA PHTISIE

Président : M. CHANTEMESSE, professeur.

Juges : MM. BOUCHARD, professeur.

GILBERT et ACHARD, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE*Présentée et soutenue le Mardi 15 Mars 1898, à 1 heure*

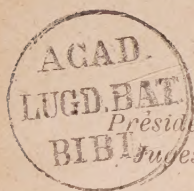
PAR

Jules ROGERNé à Mansigné (Sarthe), le 1^{er} Mars 1870

DE LA

PERFORATION DE L'ESTOMAC

DANS

LA PHTISIE*Président* : M. CHANTEMESSE, professeur.*Juges* : MM. BOUCHARD, professeur.

GILBERT et ACHARD, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552227_0022

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA TANTE LEROY

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CORNIL

Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

DE LA PERFORATION DE L'ESTOMAC DANS LA PHTISIE

Etiologie

A priori, on peut diviser les perforations de l'estomac dans la tuberculose en deux catégories :

- 1° Perforations de dedans en dehors.
- 2° Perforations de dehors en dedans.

I. — Perforations de dedans en dehors

Les perforations de dedans en dehors dans la phtisie sont extrêmement rares ; cela tient à deux causes :

- A. La rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac ; les observations en sont comptées.
- B. La disposition anatomique de ces ulcérations

A. — *Raisons de la rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac*

Ainsi que nous l'avons dit, les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont d'une grande rareté. Existe-t-il des raisons qui peuvent expliquer ce fait, étant donné que, par contre, les ulcérations tuberculeuses de l'intestin sont d'une grande fréquence ?

Plusieurs phénomènes tendent à s'opposer à la pullulation des germes dans l'estomac :

1° Le brassage des aliments dans l'estomac.

2° L'acidité du suc gastrique.

1° *Brassage des aliments dans l'estomac.* — Il est évident que les ulcérations tuberculeuses de l'estomac sont une fonction du bacille tuberculeux. On rencontre, en effet, ce microorganisme pullulant en abondance à leur niveau. D'où vient-il ? Il est amené à la surface de la muqueuse gastrique par les crachats déglutis par le malade.

Mais à ce niveau, il ne trouve pas les conditions de repos nécessaires à sa pullulation.

On sait, en effet, que les périodes digestives sont d'une durée assez longue — un repas ordinaire séjourne environ quatre heures dans l'estomac — de telle sorte que chez le phtisique, où l'absorption des aliments liquides ou solides est presque continuelle, l'estomac renferme presque toujours quelque chose.

Il suit de cela que l'organe est rarement immobile, à part les heures de sommeil de l'individu. L'estomac, pour faciliter la sécrétion glandulaire, pour mêler intimement le chyme au suc gastrique, brasse perpétuellement son contenu sous l'influence de sa musculature et en particulier de la cravate de Suisse, s'il s'établit un courant circulaire partant du cardia vers le pylore pour revenir ensuite vers le cardia, qui amène les aliments successivement en contact avec tous les points de la muqueuse gastrique; on comprend dès lors combien il est difficile aux germes de se fixer en un point de la paroi pour y pulluler. Il y a là un obstacle mécanique facile à comprendre; il n'en est pas de même dans l'intestin où les mouvements sont plus lents, les détours nombreux, les obstacles fréquents, les replis abondants (valvules conniventes), les points stagnants de même (voisinage de la valvule de Bauhin).

Mais cette action mécanique n'est peut-être pas la plus importante; à côté d'elle, l'action chimique joue peut-être un rôle plus considérable; elle a cependant été controversée dans ces derniers temps.

2^o *Acidité du suc gastrique.* — L'acidité du suc gastrique a une influence évidente sur le développement des germes dans l'estomac, c'est ce que démontrent d'ailleurs les expériences de Cohn et Hirschfeld, de Strauss et Würtz. Mais ce rôle n'est peut-être pas aussi marqué que le pourraient faire supposer ces

expériences et peut-être est-il exagéré de considérer avec M. Bouchard l'hypochlorhydrie secondaire à l'ectasie gastrique comme une cause prédisposante notable à la tuberculose et à la fièvre typhoïde, par suite de l'absence de protection antiseptique contre les bacilles ingérés avec les aliments.

« Du suc gastrique de chien ou d'homme dit Boix (1) (E. Boix, le foie des dyspeptiques. Th. Paris 1895) dans sa thèse de 1895, qui contient à l'état normal une infinité de microbes, est-il ensemencé dans les vingt-quatre heures qui suivent son extraction, les colonies, développées au bout de quelques jours, sont innombrables ; avec du suc gastrique recueilli depuis quatre jours, elles sont encore en nombre respectable ; le développement n'est absolument entravé qu'avec du suc gastrique âgé de huit jours. Mais que penser de l'action antifermentescible d'un suc gastrique dilué par les aliments et les boissons, alors surtout que les microbes sont plus ou moins enfermés dans les tissus animaux et végétaux et en partie protégés par eux ? »

« On est donc obligé de restreindre beaucoup l'importance de l'acide chlorhydrique comme antiseptique et on n'a pas le droit de conclure à la plus ou moins grande probabilité de fermentations anormales d'après la plus ou moins grande quantité d'acide chlorhydrique qu'il contient. Lesage, exami-

(1) E. Boix. Le foie des dyspeptiques, Th. Paris 1895.

nant comparativement les micro-organismes d'un certain nombre d'estomacs atteints de diverses affections, est arrivé à cette conclusion en apparence paradoxale : il y a peu de microbes dans les estomacs hypochlorhydriques, il y en a bien davantage dans les estomacs hyperchlorhydriques. »

En résumé, de l'avis de Boix, et de celui de bien des auteurs, l'acidité gastrique chlorhydrique n'influe que médiocrement sur les fermentations.

Mais cet auteur parle « des fermentations » et non de colonisation microbienne. Il est possible qu'un suc gastrique, dilué ou non, ne s'oppose guère aux fermentations, mais cela ne diminue pas à d'autres points de vue, sa valeur antiseptique.

En effet, son pouvoir antiseptique est une chose démontrée par l'expérience, puisqu'il se stérilise spontanément en huit jours. — Ce pouvoir microbicide est peut-être insuffisant pour empêcher les microbes de pulluler, mais il est à coup sûr suffisant pour les empêcher de coloniser dans la paroi. Nous savons très bien qu'un microbe n'est pas tué dans un bouillon légèrement acide, mais qu'il n'y pullule pas. Autre chose est de vivre, autre chose est de reproduire.

Il est très légitime de croire que l'acidité du suc gastrique empêche la formation des ulcérations tuberculeuses dans l'estomac, et il serait intéressant de

rechercher si celles-ci se développent de préférence chez les hypochlorhydriques plutôt que chez les hyperchlorhydriques.

B. — Disposition anatomique des Ulcérations tuberculeuses de l'estomac

« Les nodules tuberculeux, développés dans l'estomac, siègent dans la zone sous-glandulaire du chorion ou dans la tunique sous-muqueuse. L'ulcération ne porte que sur la muqueuse et ne dépasse que rarement la sous-muqueuse ; autour d'elle, les glandes peuvent être kystiques. »

Marfan dans sa thèse, Paris 1887.

Les ulcérations tuberculeuses sont presque toujours limitées en profondeur par la musculature ; il n'y a pas d'exemple que celle-ci soit atteinte. A plus forte raison, ne doivent-elles pas se propager jusqu'à la séreuse et ne pas perforer la paroi.

Il y a cependant des observations qui relatent la perforation de l'estomac consécutive à une ulcération tuberculeuse. Mais ainsi que le fait remarquer M. Marfan, dans sa thèse inaugurale sur les troubles et lésions gastriques dans la tuberculose pulmonaire, ces observations sont sujettes à caution. Aucune n'est à l'abri des critiques ; aucune ne prouve qu'il s'agissait primitivement d'une ulcération tuberculeuse de l'estomac. En effet, il existe toujours des lésions

péritonéales qui peuvent être invoquées comme cause de la perforation.

Le cas de Bignon (Soc. anatomique 1853) relate bien une tuberculose de la membrane muqueuse ; mais comme le péritoine était recouvert de granulations, rien ne prouve que la perforation n'ait pas été le fait d'un amas néoplasique de la séreuse et ne se soit pas faite de dehors au dedans.

De même dans le cas d'Oppolzer où la perforation s'est faite au niveau d'une anse du colon et fit communiquer les deux viscères.

De même encore dans deux ou trois observations.

En résumé, donc, les perforations stomacales de dedans en dehors dans la phtisie, n'existent pas ou tout au moins sont exceptionnelles.

Cette rareté étiologique tient à deux choses : à la rareté des ulcérations tuberculeuses de l'organe et au peu de tendance que ces ulcérations ont à franchir la sous-muqueuse. La musculieuse reste intacte, respectée par le processus ulcéreux.

II. — Perforations de dehors en dedans

« La mort par perforation stomacale a été observée six fois dans la phtisie, il est assez remarquable que jamais la perforation ne s'est faite de

dedans en dehors, et par le fait d'une ulcération de la muqueuse gastrique. » (Marfan). Nous n'avons pas retrouvé d'autres observations postérieures à celles de M. Marfan. Aucun fait de perforation stomacale dans la phtisie n'a été relaté depuis 1887. La proposition de l'auteur reste donc intacte.

La cause la plus fréquente est l'ouverture d'un ganglion tuberculeux de l'abdomen dans l'estomac. Il y en a trois observations : E. Besnier, Hayem et Galliard, Benike. Nous relatons à la fin de notre thèse les observations in-extenso de E. Besnier, Hayem et Galliard. Dans le cas de Benike, c'est un ganglion tuberculeux de la petite courbure qui est l'auteur de la perforation. Dans le cas de Hayem et Galliard, il en est de même. Dans le cas de E. Besnier, la perforation se fait à la paroi postérieure.

Deux fois c'est la péritonite tuberculeuse qui a causé la perforation. Wilson Fox, dans son traité des maladies de l'estomac 1872, raconte qu'il n'a jamais vu de tuberculose gastrique, mais il a observé une perforation stomacale au cours d'une péritonite tuberculeuse.

L'autre observation est de Bignon. Enfin Oppolzer rapporte le fait d'une communication d'origine tuberculeuse entre l'estomac et le colon. Ganglion tuberculeux abdominal ramolli, péritonite tuberculeuse, ulcération tuberculeuse sont donc les causes ordinaires de la perforation de l'estomac dans la

phtisie. Il est permis de supposer que d'autres causes encore peuvent être invoquées quoique non encore observées, telles : abcès froid costal, abcès par congestion d'un mal de Pott dorsal, pleurésie purulente tuberculeuse, abcès tuberculeux du foie comme ceux que l'on peut observer dans la tuberculose des voies biliaires, etc.



Anatomie Pathologique

Siège. — Petite courbure : deux fois (Besnier, Benike).

Paroi postérieure, une fois (Hayem et Galliard).

Grande courbure, une fois (Bignon), avec ouverture de l'artère épiploïque droite.

Paroi antérieure, une fois (Oppolzer). Ainsi qu'on le voit, le siège de la perforation est variable suivant la cause provocatrice. Comme les ganglions de la petite courbure sont les auteurs les plus souvent en cause, c'est là qu'il faut de prime abord chercher la perforation.

Fréquence. — Très rare, la perforation stomacale dans la phtisie n'a été observée que six fois.

Caractères de la perforation. — Il y a toujours aux environs de celle-ci, quand on examine l'estomac par sa surface externe, des lésions extrinsèques de péritonite localisée et les lésions causales. Mais l'ulcération elle-même présente des caractères spéciaux. En 1857, Barth faisait déjà cette remarque, que cette forme d'ulcération se distingue nettement de celles qui débutent par la surface interne de l'estomac, et qui, à l'inverse de ce qui se passait dans son cas,

détruisent la muqueuse dans une étendue plus considérable que les couches sous-jacentes.

D'abord, il y a souvent des points, comme dans l'observation de Hayem et Galliard, où la séreuse est seule ulcérée. La marche de l'ulcération semble ainsi bien indiquée. L'ulcération est souvent multiple, elle est généralement arrondie, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes (0 fr. 50), c'est sa forme qui en fait la caractéristique. En effet, la lésion s'étant effectuée de dehors en dedans, c'est en dehors que se trouve le maximum des lésions. Au lieu donc de revêtir la forme d'un entonnoir à extrémité épanouie, à pavillon tourné vers la cavité de l'estomac, elle tourne son pavillon vers le péritoine. En un mot l'ulcération vue par la surface externe de l'estomac a une surface de cinquante centimes par exemple, tandis que du côté de la muqueuse, elle n'offre qu'une surface d'une lentille.

L'examen histologique montre une section des parois enflammées avec infiltration de celles-ci par des cellules embryonnaires et des globules blancs. Les couches diverses de cette paroi sont épaissies et il est très possible d'y rencontrer des globules blancs.



Symptômes

PERFORATION DE L'ESTOMAC ET PÉRITONITE GÉNÉRALISÉE

A. Mathieu (1) dans une communication à la Société anatomique, s'exprime ainsi : « au moment de la perforation, il se développe une péritonite suraiguë qui enlève rapidement le malade. La douleur vive, atroce, au moment de la perforation, le collapsus qui lui succède, le ballonnement et la douleur de l'abdomen, les vomissements porracés, la fièvre, le faciès abdominal, ne laissent aucun doute sur la nature de l'accident qui vient de se produire. Quelquefois il y a collapsus et abaissement considérable de la température. Talamon dans un cas, a noté une température centrale de 35°.. »

Ces symptômes sont ceux d'une péritonite aiguë. Voyons s'il y a quelques particularités propres à la perforation de l'estomac.

La *douleur* peut siéger, au début, dans la région épigastrique, mais elle est tellement violente qu'elle s'étend bien vite à tout l'abdomen et que le malade est fort embarrassé de dire où elle a commencé.

(1) A. Mathieu. — Soc. anatom. 1879.

Roger

Les vomissements sont un signe constant de la péritonite par perforation. Mais d'après Alibert, Gérard, Krukenberg, Bressler, Grisolles, Canstatt, Bardbhen, Traube, les vomissements manquent d'une manière constante dans la perforation stomacale. Ebstein (1) est très affirmatif à cet égard : « Lorsque, « dans le cours d'une péritonite aiguë les vomisse-
« ments viennent à manquer, où lorsque ceux-ci
« cessent au moment où la péritonite se déclare, le
« malade étant en pleine connaissance, on peut
« diagnostiquer que la péritonite a été déterminée
« par une perforation stomacale ou bien qu'une per-
« foration stomacale est venue s'ajouter à une périto-
« nite aiguë préexistante. Les vomissements peuvent
« cependant se montrer à la suite d'une péritonite
« par perforation stomacale, ou réapparaître s'ils
« avaient cessé, mais dans ces cas, l'orifice stoma-
« cal ne s'ouvre pas librement dans la cavité péri-
« tonéale, il est toujours bouché, soit par un organe
« voisin, soit par quelque bouchon accidentel. »

Ces théories ont été contestées par Mader (2) de Vienne, Grasset, et quelques auteurs ont pu donner des observations contraires. Méhier, dans sa thèse sur les perforations et ruptures spontanées, conclut

(1) Esbtein. Zeitschrift für Kleinische Medecin. 1885. Etude clinique et critique sur la péritonite par perforation.

(2) Mader : de la soi-disant absence des vomissements dans la péritonite par perforation de l'estomac.

de la façon suivante : « Les vomissements qui ne manquent presque jamais dans les perforations de l'intestin, manquent au contraire souvent dans celles de l'estomac ; les matières liquides ou solides passent, en effet, par la perforation, au lieu de refluer dans l'œsophage. Quand l'ouverture est très petite, le vomissement peut cependant avoir lieu, il en est de même quand une ouverture bien que considérable est bouchée par le contact des organes voisins. On comprend que chez certains malades *cette suppression des vomissements* pourra devenir un signe de perforation de l'estomac.

La disparition de la matité hépatique est un signe de péritonite par perforation, mais il n'y a là rien de spécial à la péritonite par perforation stomacale. On la retrouve aussi bien dans la péritonite par perforation intestinale.

Il va sans dire, qu'il existe à côté de tous ces signes, du ballonnement du ventre, de la fièvre (à moins d'hypothermie) du collapsus, du refroidissement des extrémités, un facies abdominal caractéristique : paupières bleuâtres, yeux creux, nez effilé, lèvres pincées. Enfin le pouls est filiforme, misérable, d'ordinaire fréquent.

De telle sorte qu'on ne peut guère soupçonner l'origine stomacale de la perforation que par la notion étiologique fournie par l'anamnèse ou les symptômes suivis au jour le jour avant la perfora-

tion. Les seuls signes qui peuvent permettre d'émettre une hypothèse sur le siège stomacal de la perforation sont la douleur localisée à la région épigastrique et l'absence de vomissements.



Diagnostic

Le diagnostic de la perforation stomacale dans la phthisie a rarement l'occasion d'être posé. Il faut néanmoins songer à cette éventualité chez les tuberculeux, d'autant plus que la chirurgie actuelle permet d'en espérer la guérison.

Le diagnostic n'est guère possible lorsqu'il s'agit d'une communication de l'estomac avec le côlon par exemple. Il n'y a, sans doute pas là production de péritonite et pas de symptômes bien spéciaux. Il n'y a pas non plus grand intérêt à intervenir dans cette gastro-entérostomie naturelle. Une chose est possible, cependant, c'est que les aliments passent directement de l'estomac dans le côlon sans parcourir l'intestin grêle. Quand cet accident arrive, l'absorption des aliments étant éludée, le sujet ne se nourrit plus et tombe rapidement dans l'inanition. Cette consommation rapide, jointe à la lientérie, peut faire songer à la communication de l'estomac avec le gros intestin.

En dehors de ce cas, qu'il s'agisse de l'ouverture d'un ganglion tuberculeux ou d'un foyer de péritonite locale dans l'estomac, la symptomatologie se déroule sous le couvert de la péritonite, comme

nous l'avons dit. Douleur brusque dans la région épigastrique, disparition de la matité hépatique, absence de vomissements, sont les signes qui peuvent faire songer à la localisation gastrique et à la nature de l'accident.

En effet, chez les tuberculeux, la péritonite survient dans des circonstances toutes différentes ; consécutive aux *ulcérations tuberculeuses de l'intestin*, elle a un délut bien plus insidieux, car il y a eu presque toujours auparavant un travail de péritonite locale qui empêche la propagation rapide du processus infectieux. Il y a d'ailleurs eu avant l'apparition de cette péritonite une longue période d'entérite tuberculeuse avec les caractères de diarrhée intense et prolongée, souvent résistant à tous les traitements. Il est vrai que cette période prémonitoire peut avoir existé chez les malades de la catégorie qui nous intéresse.

Quant à la *péritonite tuberculeuse* elle-même, elle est facile à distinguer de celle qui nous occupe.

En effet, la péritonite tuberculeuse a une évolution chronique. La péritonite par perforation stomacale est, au contraire, essentiellement aiguë. Il est, d'ailleurs, possible de trouver dans la péritonite tuberculeuse du liquide ascitique et des gâteaux péritonéaux caractéristiques.

Malgré tous ces signes, le diagnostic est souvent difficile. On dit péritonite aiguë chez un tuberculeux ;

on pense à une ulcération tuberculeuse intestinale ayant perforé les parois de l'intestin grêle et l'on oublie l'estomac. Ce n'est qu'à l'intervention du chirurgien qu'on reconnaît l'erreur, l'intestin déroulé ne présente aucune perforation, l'appendice est intact, les organes génitaux de même : il faut prolonger l'incision sus-pubienne jusqu'à l'appendice xiphoïde et c'est à l'exploration des parois de l'estomac que l'on découvre le point perforé.



Traitement

Le traitement médical de la perforation de l'estomac est nul. Il n'y a qu'une intervention chirurgicale qui puisse sauver le malade. On est autorisé à la tenter lorsqu'il s'agit de tuberculeux peu avancés ou dans les cas aigus analogues à celui de Hayem et Galliard que nous rapportons à la fin de notre thèse.

Mais deux conditions sont nécessaires à la réussite de l'intervention : un diagnostic précoce et l'opération immédiate.

Quelle sera la nature de l'intervention ? La seule rationnelle est la laparatomie avec nettoyage du foyer purulent et la fermeture de la perforation.



OBSERVATIONS

Observation 1

Perforation de l'estomac produite de dehors en dedans par l'ouverture d'un abcès tuberculeux d'un des ganglions abdominaux, par M. Besnier.

Léonard, âgé de cinquante-sept ans, maçon, entré à l'hôpital Beaujon, au mois de janvier 1857, dans le service de M. Barth.

Cet homme est malade depuis trois mois ; il est très amaigri, les membres inférieurs et supérieurs sont infiltrés, et la peau présente une teinte pâle terreuse prononcée surtout à la face.

Les divers moyens d'exploration mis en usage ne permettent de constater, soit dans l'abdomen, soit dans le thorax, aucune altération spéciale capable d'expliquer l'état cachectique observé. La symptomatologie se réduit à une diarrhée sans caractères spéciaux, durant depuis trois mois ; à l'affaiblissement et à la perte d'appétit. Pas de vomissements.

Il n'y avait pas d'albumine dans l'urine.

A l'autopsie, on trouve une tuberculisation des ganglions abdominaux. L'un de ces ganglions, du volume d'une petite noix, avait contracté des adhérences avec la paroi postérieure de l'estomac et s'était ouvert dans la cavité de ce viscère. Il en est résulté une petite ulcération ayant atteint, de dehors en dedans, toutes les couches de l'organe.

La muqueuse présentait une petite perforation située au centre d'une portion décollée circulairement dans l'étendue d'un centimètre environ. Suivant la remarque faite par M. Barth, cette forme d'ulcération se distingue nettement de celles qui débutent par la surface interne de l'estomac, et qui, à l'inverse de ce qui avait lieu ici, détruisent la muqueuse dans une étendue plus considérable que les couches sous-jacentes (1).

Observation 2

Galliard. — Tuberculose miliaire simulant au début la fièvre typhoïde. Adénites suppurées multiples. — Perforations stomacales et gastrorrhagies. Ulcérations intestinales sans caractères pathognomoniques.

Joseph Périnet, âgé de seize ans, garçon marchand de vin, entre le 15 mars 1880, à l'hôpital St-Antoine, service de M. Hayem, salle St-Louis, n° 31. C'est un garçon peu

(1) M. Besnier. Soc. anat. Paris, 1857.

robuste, qui a quitté depuis huit mois la Savoie, son pays natal. Il a une déviation de la colonne vertébrale en lordose et les deux moitiés du corps asymétriques ; le côté gauche paraît atrophié ; la glande thyroïde est hypertrophiée. Le malade n'a pas d'autres antécédents pathologiques que des bronchites assez fréquentes survenant principalement pendant l'hiver. Il est manifestement scrofuleux. Depuis quinze jours, il a été pris de toux, mais c'est seulement il y a deux jours que s'étant exposé, malgré lui, au froid, il a éprouvé du malaise, de la courbature et qu'il a pris le lit. Il a eu deux épitaxis abondantes, un peu de diarrhée.

Le soir de son entrée, nous constatons une fièvre vive (pulsations 120), le malade a la langue blanche et large ; il répond nettement aux questions qu'on lui pose, se plaint seulement de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles ; le ventre est peu sensible, mais nous ne trouvons pas de gargouillement ; quand nous faisons asseoir le malade, il accuse un léger vertige.

En auscultant, nous trouvons en arrière des râles de bronchite dans toute la hauteur avec prédominance aux bases, sans matité. Les mêmes râles existent en avant. Outre le goître, il existe à la région sterno-mastoïdienne gauche un chapelet ganglionnaire qui soulève ce muscle. Pas de complications du côté du cœur.

Le lendemain M. Hayem n'hésite pas à diagnostiquer une fièvre typhoïde ; la maladie, malgré l'intensité de la fièvre paraît comporter un pronostic favorable. Il n'y a ni phénomènes adynamiques, ni ataxie, ni symptômes abdominaux, ni dyspnée bien accentuée. T- 39°, 8. Langue blanche, un peu tremblante ; le malade ne se plaint que de bourdon-

nements d'oreille. Traitement : deux lavements froids par jour, cataplasme froid sur le ventre. Bouillons, potages.

Soir, T. 40,2.

P. 112.

J.P. Ext. qq. 4 grammes. \

17 mars. — L'Etat est le même.

Matin, T. 39,2 ; Soir, T. 40,4.

18 mars. — Douleurs de tête plus vives, vertige quand le malade s'assied, langue sèche, les gencives se couvrent de fuliginosités. Le sommeil est calme, tranquille, sans délire, ventre un peu ballonné. Même traitement.

Matin, T. 38,6 ; Soir, T. 40 ; P. 112.

19 mars. — Même état ; langue toujours sèche. Malade abattu, mais sans stupeur véritable. Il est plongé dans une somnolence presque constante ; toux modérée.

Matin, T. 39,4 ; Soir, T. 40,2 ; P. 112,

20 mars. — Même état et même traitement. Les selles sont peu abondantes.

Matin, T. 38,4 ; Soir, T. 40 ; P. 112.

21 mars. — Amélioration sensible, peu de ballonnement du ventre, légère dilatation des pupilles.

Matin, T. 38,2 ; Soir, T. 39,4 ; P. 104.

22 mars. — La bronchite existe encore ; râles sibilants et ronflants avec quelques crachats aérés.

Tous les jours, il y a une selle régulière, sans douleurs du ventre ; pas de taches rosées ; langue toujours sèche ; quelques fuliginosités sur les lèvres et sur les gencives. Sécheresse de la peau.

Matin, T. 38,3 ; Soir, T. 39 ; P. 120.

23 mars. — Malade toujours calme :

Matin, T. 38,4 ; P. 72 ; Soir, T. 39,4 ; P. 108.

24 mars. — Toux assez fréquente, crachats plus abondants. Mêmes signes à l'auscultation. Langue blanche ; la peau couverte de sueurs.

Matin, T. 38,6 ; P. 104 ; Soir, T. 39,4 ; P. 124.

25 mars. — Matin, T. 38,4 ; P. 136 ; Soir, T. 39,6 ; P. 136.

26 mars. — Matin, T. 38,2 ; P. 104 ; Soir, T. 39,2 ; P. 104.

27 mars. — Matin, T. 37,8 ; Soir, T. 39.

28 mars. — Matin, T. 37,6 ; Soir, T. 39,6.

29 mars. — Matin, T. 37,2 ; Soir, T. 38.

30 mars. — Matin, T. 37,4 ; Soir, T. 38,2.

31 mars. — T. 37,8,

Nous sommes au dix-neuvième jour de la maladie ; le soir la fièvre reprend, Temp. 39, au moment où l'état paraissait devoir s'améliorer. Langue encore sèche, faiblesse grande du malade, abattement, immobilité, aucune douleur.

Premier avril. — Matin, T. 38,8, pas de selles ; Soir, T. 39,4.

2 avril. — Matin, T. 38,6 ; Soir, T. 39,2.

3 avril. — Matin, T. 38,4 ; Soir, T. 39.

4 avril. — Matin, T. 38,2 ; Soir, 38,6.

5 avril. — Matin, T. 37,6 ; Soir, T. 38,6.

Malgré les lavements, il n'y a pas eu de selles depuis 8 jours ; le ventre est ballonné, douloureux à la pression ; la langue a encore sa sécheresse. Les forces ne reviennent pas, l'amaigrissement est notable :

Sulfate de soude. — 20 grammes.

6 avril. — Matin, T. 37,8 ; Soir, 39,2.

7 avril. — Matin, T. 38,8 ; Soir, T. 39,2.

8 avril. — Matin, T. 38,8 ; Soir, T. 39,8.

9 avril. — La fièvre redouble, si bien que nous croyons assister à une indigestion ; la sœur du service nous affirme cependant que le malade n'a pas eu la voracité habituelle aux convalescents de la fièvre typhoïde et ne peut être soupçonné d'avoir mangé en cachette. Il a une nouvelle épistaxis ; selles rares, ventre toujours ballonné et douloureux ; les ganglions de la région sterno-mastoïdienne gauche ont augmenté de volume depuis quelques jours ; la palpation y détermine des douleurs vives et M. Hayem annonce leur suppuration prochaine.

L'état général est mauvais ; malade faible, pâleur, amaigrissement extrême.

Eau-de-vie..... 40 grammes

Ext. mou de qq.na..... 4 grammes

Matin, T. 39°2 ; Soir, T. 40°.

Pouls petit, filiforme.

20 avril. — Etat toujours sérieux, ventre couvert de sudamina ; on a trouvé un lombric dans les selles.

Matin, T. 39°3 ; Soir, T. 40°2 ; P. 136.

Langue sèche, application d'onguent mercuriel à la région cervicale. Traitement ut supra.

11 avril. — P. 104 toujours filiforme.

Matin, T. 38°4 ; Soir, T. 39°.

12 avril. — T. 38° ; P. 128.

M. Berger appelé en consultation constate comme M. Hayem une fluctuation manifeste au niveau de la masse ganglionnaire et pratique une double incision. Drain. Injections phéniquées.

13 avril. — Matin, T. 39°2 ; Soir, T. 39°6.

14 avril. — Grand abaissement de température, 36°4,

qui fait penser à une hémorragie interne ; les selles ont été noires ces derniers jours. P. 116. Pouls très faible imcomptable ; langue sèche, téguments et muqueuses décolorés. Malade calme, indifférent, n'accuse aucune douleur.

Lait ; bouillon.

T. 39°6 ; P. 160.

15 avril. — Même état, sueurs profuses.

Matin, T. 38°4 ; Soir, 38°8.

16 avril. — Matin, T. 38° ; Soir, P. 116. Pouls toujours faible, inégal et irrégulier. Même adynamie. Pâleur et amaigrissement toujours excessifs. Malade dans le marasme. Syncope dans l'après-midi. Mort à 5 h. du matin le 18 avril.

19 avril. — Autopsie.

Péritonite sèche, généralisée, fausses membranes déjà anciennes reliant le foie au diaphragme par sa face supérieure et par sa face inférieure au côlon transverse et à l'estomac. Ce dernier viscère considérablement distendu est soudé au côlon et à la rate. Les anses de l'intestin grêle sont également adhérentes entre elles, tous les viscères adhèrent plus ou moins aux parois abdominales.

L'incision de l'estomac en place suivant sa grande courbure, donne issue à une bouillie noirâtre, abondante, ressemblant au marc de café, contenant des caillots sanguins assez volumineux. Le sang provient d'une quadruple perforation stomacale, siégeant à la petite courbure, constituée par quatre orifices arrondis, larges comme des pièces de cinquante centimes ou de un franc et qui font communiquer ce viscère avec une cavité creusée dans une masse ganglionnaire abcédée. La même bouillie se retrouve dans les anses

supérieures de l'intestin ; plus bas, elle est fluide et plus noire.

Tous les ganglions de l'abdomen sont hypertrophiés ; ceux du mésentère sont gros comme des noisettes ou comme des marrons ; les uns ont un contenu solide, les autres sont ramollis à leur centre, mais la masse ganglionnaire la plus considérable existe en avant de la colonne vertébrale ; elle est formée par deux séries de glandes de chaque côté de l'aorte abdominale depuis le diaphragme jusqu'à la bifurcation des artères iliaques. La masse qui adhère à la petite courbure de l'estomac est continue avec celles-là ; elle est en rapport avec le bord supérieur du pancréas qui paraît lui-même augmenté de volume et enflammé.

Il est difficile de dire à quelle artère est due l'hémorrhagie, mais c'est probablement la coronaire stomachique qui l'a fournie. La perforation de la paroi paraît avoir eu lieu de dehors en dedans consécutivement au ramollissement des ganglions, car on retrouve au voisinage un point où la couche péritonéale est seule ulcérée. La muqueuse stomacale autour des perforations est brunâtre, ramollie. Dans l'intestin, la muqueuse ne présente pour les deux tiers supérieurs qu'une pigmentation de la muqueuse paraissant due au contact du sang. Dans le dernier tiers, on trouve les plaques de Peyer légèrement tuméfiées, avec un piqueté noirâtre ; celles qui sont au voisinage de la valvule iléo-cœcale ne présentent pas plus que les autres de cicatrices. Les ulcérations sont au nombre de quatre dans l'intestin grêle. Une d'elles siège sur une plaque Peyer ; les autres sont en dehors sur la valvule et auprès d'elle ; toutes ont les mêmes dimensions, un demi-centimètre de diamètre ;

elles sont ovoïdes, cratériformes. leurs bords un peu sail-
lants, sans dépression profonde à leur centre.

Appendice cœcal intact.

Pas d'ulcérations de la surface externe de l'intestin ; pas
de tubercules sur la séreuse péritonéale, ni sur la muqueuse
du tube digestif.

Foie normal à part les adhérences qui l'environnent.

Rate petite ; pulpe rouge où l'on voit des tubercules
jaunâtres isolés, quelques-uns déjà ramollis.

Reins anémiés.

Poumon gauche adhère au diaphragme et à la paroi
thoracique par toute sa surface ; on trouve sur la plèvre
quelques tubercules isolés ; l'aspect de l'organe est normal,
mais au palper on constate au milieu d'un tissu crépitant,
des noyaux durs assez nombreux. Ce sont des tubercules.

Le poumon droit présente également des granulations
miliaires dans son lobe supérieur seulement.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés et en
partie ramollis.

Le péricarde contient un verre de sérosité.

Le cœur, un peu ramolli, muscle décoloré.

Corps thyroïde hypertrophié présente un petit kyste à
contenu gélatiniforme dans l'épaisseur du lobe gauche.

Observation personnelle

Tuberculose pulmonaire. Perforation stomacale due à l'ouverture d'un ganglion ramolli dans la cavité du viscère.

Le nommé P..., charretier, âgé de 35 ans, est amené à l'hôpital Tenon dans le service de Monsieur le Dr Galliard, où il est admis salle Andral.

Ce malade est mourant à son entrée; on fait le diagnostic de tuberculose pulmonaire en constatant des signes stéthoscopiques évidents: matité aux deux sommets, gargouillement à gauche, râles humides à droite. On pense à la possibilité d'une péritonite à cause d'un certain degré de ballonnement du ventre.

Le malade meurt quelques heures après son entrée.

L'autopsie montre à côté de lésions de tuberculose pulmonaire évidentes, des lésions de tuberculose intestinale. Celles-ci ont retenti sur les ganglions mésentériques hypertrophiés.

Les ganglions de la petite courbure de l'estomac eux-mêmes sont gros. L'un d'eux est abcédé et transformé en une coque flasque, fluctuante, à demi vidée. Il adhère intimement à la paroi stomacale. A l'ouverture de l'estomac, on constate qu'il y a du pus dans la cavité de l'organe et un même pertuis conduit dans la coque ganglionnaire que nous signalions antérieurement. Du pus sourd dans l'estomac à la pression du ganglion.

CONCLUSIONS

I. La perforation de l'estomac dans la phthisie est extrêmement rare.

II. Il n'existe pas de cas de perforations de dedans en dehors par ulcération tuberculeuse de l'estomac. Tous se rapportent à des perforations de dehors en dedans (ganglion tuberculeux suppuré, péritonite tuberculeuse, ulcération du côlon).

III. La symptomatologie n'a rien de spécial sinon que, comme dans la majorité des cas de perforation stomacale, les vomissements manquent le plus souvent.

IV. Le traitement chirurgical est le seul rationnel chez les sujets capables de supporter une opération.

Vu :

Le Président de la thèse
CHANTEMESSE.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Wilson Fox. — Mal stom. 1872, art. tub. de l'estomac.

A. Mathieu. — Société anatomique 1879.

Ebstein. — Zeitscherift fur Kleinistische médecin 1885.

Etude clinique et critique sur la péritonite par perforation.

Mader. — De la soi-disant absence des vomissements dans la péritonite par perforation de l'estomac.

Bignon. — Thèse de Paris 1884.

Oppolzer. — Wiener medic, 1867, n° 50, 51.

Thèse Brayer, Paris 1893. — Perforation estomac.

Ottone Barbacès. — Une forme rare de tuberculose gastrique. Soc. spérimentale, mai 1890.

Hayem et Galliard. — France Médicale 1880.

Méhier. — Thèse de Lyon 1891. — Perforations et ruptures spontanées.

J. Besnier. — Soc. anatom. 1857. — 2^e série, T. II.

« Perforation par ouverture d'un abcès tuberculeux d'un ganglion abdominal, page 115.

Beneke. — Cité par *Færster.* — Anat. path. Leipsick 1863.

Marfan. — *Thèse de Paris 1887.* — Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire.

E. Boix. — *Thèse Paris 1896.* — Le foie des dyspeptiques.

